(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik [Prof. Dr. *Bonhoeffer*]
zu Breslau.)

Ueber
den anatomischen und klinischen Befund bei Verschluß der Arteria cerebelli posterior inferior.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Medizinischen Fakultät der Universität Breslau

vorgelegt von

Erhard Schwarz.

BERLIN 1912
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.

Referent: Prof. Dr. *Bonhoeffer.*

Die Dissertation erscheint gleichzeitig als Abhandlung in der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie Bd. XXXII 1912.

Erweichungsherde in den seitlichen Gebieten der Medulla oblongata sind zuerst von *Wernicke* auf Veränderungen der Arteria cerebelli posterior inferior oder ihrer Aeste bezogen worden. Nach den Untersuchungen, die *Wallenberg* im Anschluß an einen klinischen und anatomischen Befund über das Versorgungsgebiet der unteren hinteren Kleinhirnarterie angestellt hat, sind dann klinische und anatomische Beobachtungen bei Verschluß der Arteria cerebelli posterior inferior in der Literatur mehrfach mitgeteilt worden. Diese Befunde haben dazu beigetragen, die Kenntnis der Bahnen und Zentren in der Medulla oblongata zu erweitern.

Nachstehend soll ein anatomischer Befund und einige weitere Beobachtungen dieses Krankheitsbildes mitgeteilt und nach ihrer Bedeutung für die Lokalisation einzelner klinischer Symptome in den Systemen der Medulla oblongata erörtert werden.

Fall I. Patient H. B., dessen klinisches Krankheitsbild von *Mann* (Kasuistischer Beitrag zur Lehre von zentral entstehendem Schmerz, Berl. klin. Woch. 1892. No. 11) und später noch einmal unter ausführlicher lokaldiagnostischer Besprechung von *Kramer* und *Kutner* (Sensibilitätsstörungen bei akuten und chronischen Bulbärerkrankungen. Arch. f. Psych. Bd. 42) veröffentlicht worden ist, kam 1905 zur Autopsie.

In der Medulla oblongata fand sich ein rechtsseitiger Herd, der der gestellten Diagnose mit geringen Abweichungen entsprach und mit dem von *Wallenberg* (Arch. f. Psych. Bd. 34) veröffentlichten pathologisch-anatomischen Befund weitgehende Uebereinstimmung zeigte. Das spinale Ende des Herdes liegt wie in dem angeführten Fall *Wallenbergs* eben noch unterhalb der Eröffnung des Zentralkanals. *Flataus* Figur, Tabelle X B, liegt bereits etwas cerebralwärts von dem spinalen Herdende. Auch das cerebrale Herdende liegt ziemlich genau in derselben Höhe wie im Falle *Wallenbergs*. Es ist etwa in der Höhe von *Flataus* Figur, Tabelle XI A, zu suchen. Ein Unterschied gegenüber dem Falle *Wallenbergs* findet sich dagegen in der Ausbreitung auf dem Querschnitt.

Figur I zeigt die Ausdehnung des Herdes in der bekannten *Edinger*schen Figur.

Die Medulla oblongata, die Brücke und der obere Teil des Halsmarkes wurde nach Härtung und Einbettung in eine lückenlose Serie zerlegt. Die

aufeinanderfolgenden Schnitte wurden abwechselnd nach *Weigert-Pal* für die Betrachtung der Bahnen und nach *van Gieson* für die Betrachtung der Kernzellen gefärbt.

In den einzelnen Querschnitten zeigt der Herd folgende Ausdehnung:

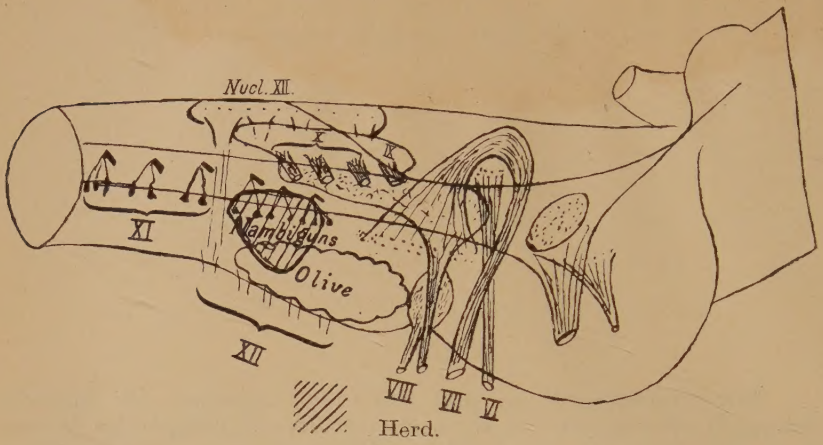

Fig. 1.

Figur 2 zeigt den Querschnitt, in dem das spinale Ende des Herdes zu suchen ist. Der Schnitt liegt oberhalb der Pyramiden- und Schleifenkreuzung dicht unterhalb der Eröffnung des Zentralkanals. Inmitten eines ausgedehnten Degenerationsgebietes findet sich ein länglich-ovaler Herd, dorsalwärts vom lateralen Teil der Olive, dessen Längsachse von dorsomedial nach ventrolateral verläuft. Welche Teile der Herd hier direkt betroffen hat, läßt sich in dem ihn umgebenden Degenerationsgebiet nicht mehr mit Sicherheit erkennen. Man sieht auf dem Präparat, daß die rechte Seite der Medulla gegenüber der linken zusammengesunken ist und zwar betrifft die Schrumpfung nur die vor den Hinterstrangkernen gelegenen Partien. Das Gebiet des Seitenstranges, des *Gowers*schen Bündels und die ventralen zwei Drittel der spinalen Trigeminuswurzel sind ausgefallen. Auch das dorsale Olivenvließ und die Substantia gelatinosa sind im Vergleich mit der gesunden Seite heller.

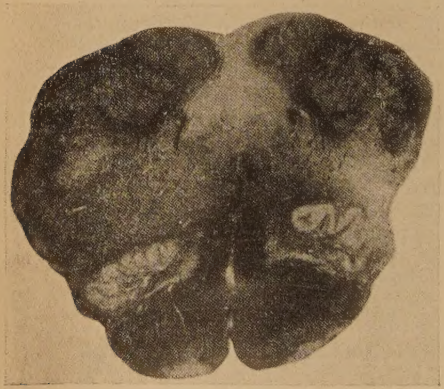

Fig. 2.

Fig. 3.

Die folgende **Figur 3** liegt bereits etwas oberhalb der Eröffnung des Zentralkanals. Die Ausdehnung des Herdes hat in dorsomedialer Richtung zugenommen, wodurch der Herd eine mehr langgestreckte Form erhält. Er zieht sich am dorsolateralen Rande der Olive hin und erstreckt sich von hier bis in den dorsolateralen Teil der Substantia reticularis. In den Herd einbegriffen sind hier das Gebiet des Seitenstranges und des *Gowers*schen Bündels, Fasern, die vom Corpus restiforme nach der Olive ziehen, und ein Teil der Substantia reticularis, ferner kaudale Zellen des Nucleus ambiguus und Zellen des Nucleus lateralis. In der ventromedialen Hälfte der Trigeminuswurzel sind die Fasern durch sekundäre Degeneration ausgefallen.

In den folgenden Schnitten greift der Herd ventralwärts auf Olive und dorsale Nebenolive über, dorsalwärts auf die Trigeminuswurzel und die Substantia gelatinosa.

In **Figur 4** hat der Herd die größte Ausdehnung erreicht. Wir finden hier die laterale Hälfte der Olive, die ganze dorsale Nebenolive zerstört. Die Trigeminuswurzel und die Substantia gelatinosa sind in ihrer ventralen Hälfte betroffen. Das dorsomediale Ende des Herdes reicht ziemlich weit in die Substantia reticularis hinein. Wir finden es medial vom Solitärbündel, das aber von dem Herd völlig verschont geblieben ist. Von der Peripherie ist der Herd nur noch durch spärliche Reste der Fibrae arciformes superficiales laterales getrennt. Diese Ausdehnung behält der Herd bis dicht an sein cerebrales Ende hin ziemlich bei. Eine Verschiebung findet nur insofern statt, als die Olive in den folgenden Ebenen allmählich wieder frei wird, dafür aber die Trigeminuswurzel und die Substantia gelatinosa bis auf das dorsale Drittel in den Herd fallen **(Figur 5)**.

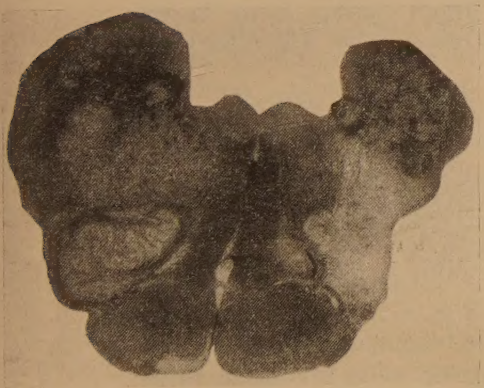

Fig. 4.

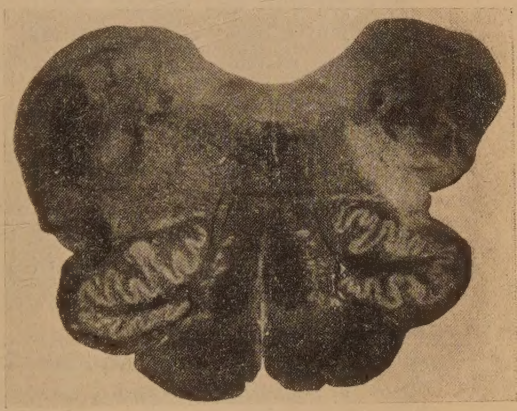

Fig. 5.

An seinem cerebralen Pole stellt der Herd einen länglichen Spalt dar, ähnlich wie an dem spinalen Ende. Er zieht sich zwischen Olive und dorsaler Nebenolive einerseits, Substantia gelatinosa und spinaler Trigeminuswurzel andererseits von der Peripherie bis in die lateralen Teile der Formatio reticularis.

In den nach *van Gieson* gefärbten Präparaten findet sich das durch den Herd betroffene Gebiet ausgefüllt durch ein lockeres Gliagewebe, das am Rande des Herdes allmählich ohne scharfe Grenze in das normale Gewebe übergeht. In Präparaten, die aus der Gegend des proximalen Endes des Herdes stammen, findet sich in der Längsrichtung des Herdes von ventrolateral nach dorsomedial verlaufend ein Strang aus derbem Bindegewebe, der zahlreiche Gefäße mit dicker Wandung enthält. Ob dieser Strang Reste einer inkompletten Erweichung darstellt oder als ein umgewandelter ver-

ödeter Gefäßast der Arteria cerebelli posterior inferior aufzufassen ist, läßt sich mit Sicherheit nicht entscheiden. Dafür, daß die Erweichung im anatomischen Sinne unvollständig geblieben ist, spricht die fehlende Kapselbildung am Rande des Herdes.

Der beschriebene Herd hat folgende Teile der Medulla oblongata zerstört:

1. ventrale und spinale Abschnitte der spinalen Trigeminuswurzel und Substantia gelatinosa.
2. den Tractus spinocerebellaris dorsalis und ventralis;
3. den Ttractus spinotectalis und -thalamicus;
4. das *Monakow*sche Bündel;
5. laterale Teile der Substantia reticularis;
6. olivocerebellare Fasern;
7. den Nucleus ambiguus bis auf geringe Reste am frontalen Pol;
8. Teile des Nucleus lateralis;
9. laterale Teile der Olive in ihrer distalen Hälfte und die dorsale Nebenolive.

Unversehrt geblieben sind die Pyramidenbahnen, die austretenden Hypoglossusfasern, der Lemniscus medialis, die dorsale Kernregion der Medulla oblongata, das Solitärbündel, die Akustikusbahnen und das Corpus restiforme.

Die klinischen Symptome, die durch diesen Herd hervorgerufen wurden, fassen *Kutner* und *Kramer* etwa folgendermaßen zusammen:

Ein 55jähriger, an starker Arteriosklerose leidender Mann erkrankt plötzlich mit Schwindel und Taumeln nach hinten ohne Bewußtseinsstörung. Sofort heftige Schmerzen in der rechten Gesichts- und linken Körperhälfte, Schluckbeschwerden, Heiserkeit der Sprache, Doppeltsehen und Behinderung der Kopfdrehung nach links. Die letzten beiden Symptome schwinden nach einigen Wochen, die Schluckbeschwerden nach einigen Jahren; der Schwindel wird allmählich geringer.

Als dauernde Symptome bleiben folgende zurück:

1. *Subjektiv:* Schwindel mit Neigung nach rechts zu fallen. Brennende Schmerzen in der linken Körper- und der rechten Kopfhälfte. Häufiger Urindrang.

2. *Objektiv:* a) Sensibilitätsstörungen für alle Qualitäten im Bereiche des I. und II. Trigeminusastes inkl. Schleimhäute rechts.

b) Sensibilitätsstörung für Schmerz und Wärme in der linken Körperhälfte nach abwärts von der Hals-Rumpfgrenze.

c) Nystagmus rotatorius beim Blick nach der Seite.

d) Lähmung des rechten Stimmbandes.

e) Geringe Ataxie der Beine in Rückenlage. Breitbeiniger, ataktischer Gang; Neigung, nach rechts zu fallen. *Romberg*sches Symptom.

f) Fehlen der Sehnenreflexe mit Ausnahme des schwach vorhandenen rechten Patellarreflexes.

g) Starke Abschwächung des rechten Corneal- und Konjunktivalreflexes.

Diese Symptome lassen sich nicht alle mit der gleichen Genauigkeit innerhalb des durch den Herd betroffenen Gebietes lokalisieren.

Von den vorübergehenden Symptomen sind zunächst das Doppeltsehen und die Erschwerung der Kopfdrehung zu erwähnen. Da über die Art der Doppelbilder sich Angaben nicht finden, ist eine genaue Lokalisation dieses Symptomes nicht möglich. Am wahrscheinlichsten dürfte eine Ernährungsstörung im Kern des Abducens der Grund dafür gewesen sein. Die Erschwerung der Kopfdrehung wurde von *Kramer* und *Kutner* auf eine Störung des rechten Accessorius zurückgeführt. Der Kern selbst liegt aber doch wohl zu weit spinalwärts und medial, als daß eine direkte Kernschädigung angenommen werden könnte. Eher kann eine Affektion der austretenden Wurzelfasern in Betracht gezogen werden.

Von den dauernden Symptomen sind diejenigen wohl am sichersten zu lokalisieren, welche zu dem Nucleus ambiguus in Beziehung stehen, die Stimmbandlähmung, die Störung in der Innervation des weichen Gaumens und die Schlingstörung. Der Nucleus ambiguus ist bis auf geringe Reste am frontalen Pol vollständig in den Herd einbegriffen. Dieser Befund stimmt gut überein mit dem klinischen Bild und der von *Kramer* und *Kutner* gestellten Lokaldiagnose. Es bestand klinisch eine komplette dauernde Stimmbandlähmung rechts, Schlingbeschwerden in den ersten 2 Jahren und ein geringes Abweichen der Uvula nach links. Die rechtsseitige Stimmbandlähmung ist durch den Ausfall des kaudalen Abschnittes des Nucleus ambiguus zu erklären und war auch von *Kramer* und *Kutner* in dem Sinne gedeutet worden. Die Störung in der Innervation des weichen Gaumens war sehr gering; bei guter Hebung des weichen Gaumens fand sich nur ein Abweichen der Uvula nach links. *Wallenberg* verlegt in seinem Referat (Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 41) die Innervation des weichen Gaumens in die mittleren Teile des Nucleus ambiguus. Unter diesem Gesichtspunkt muß die geringe Beteiligung des weichen Gaumens auffallen, da das Nucleus ambiguus in seinem mittleren Abschnitt vollständig zerstört ist. Zur Erklärung dafür, daß dieser Ausfall an Zellen mit so geringen Erscheinungen verbunden war, kann vielleicht ein allmähliches Eintreten des Kernes der anderen Seite herangezogen werden, da der Nucleus ambiguus gekreuzte Vagusfasern entsenden soll. Die Schlingstörung war im Gegensatz zum Falle *Wallenbergs* ziemlich hartnäckig, sie verschwand erst nach 2 Jahren. *Kramer* und *Kutner* nahmen deshalb an, daß die Zerstörung des Nucleus ambiguus ziemlich weit heraufreichen müßte, die proximalsten Zellen jedoch verschont geblieben sein müßten. Diese Annahme wird durch den anatomischen Befund bestätigt. Der Herd erhält seine Ausdehnung nach medial ziemlich konstant bis an seinen cerebralen Pol bei, so daß von dem Nucleus ambiguus an seinem frontalen Pol nur wenig stehen geblieben ist. Im Falle

Wallenbergs bestanden Schlingstörungen nur in der ersten Zeit. Dem entspricht im anatomischen Bild, daß der Herd den frontalen Abschnitt des Nucleus ambiguus verschont hat.

Die Sensibilitätsstörung betraf anfangs die ganze rechte Gesichts- und linke Rumpfhälfte, es handelte sich vorwiegend um eine Herabsetzung für Schmerz und Temperatur. In beiden Gebieten trat mit der Zeit eine gewisse Besserung ein. Im Gesicht beschränkte sich die Störung auf die ersten beiden Aeste des Trigeminus inkl. der Schleimhäute. Die Störung am Rumpf ließ die Halsbrustzone ganz frei, die von Anfang an in geringerem Grade betroffen war. Außerdem stellte sich hier eine weitere Dissozierung ein, indem die Kälteempfindung wieder normal wurde und die Störung nur noch für Wärme- und Schmerzempfindung bestehen blieb. Die Berührungsempfindung war in der linken Rumpfhälfte nur im Anfang in sehr geringem Grade betroffen; dieser Befund verlor sich sehr bald. Im Trigeminusgebiet dagegen fand sich die Berührungsempfindung dauernd herabgesetzt.

Die Ausbreitung der Störung im Trigeminusgebiet entsprach, ebenso wie im Falle *Wallenbergs*, dem Versorgungsgebiet der peripheren Nerven. *Kramer* und *Kutner* haben bereits auf die Differenzen hingewiesen, die in der Frage der Lokalisation innerhalb der Trigeminuswurzel bestehen zwischen den Befunden, die *v. Sölder* und *Kramer* und *Kutner* bei Syringobulbie feststellen konnten, und denen, die sich bei apoplektiformer Bulbärparalyse finden. Das Schema, das *Kramer* und *Kutner* nach ihren Fällen von Syringobulbie aufgestellt haben, läßt sich auf die Fälle akuter Bulbärparalyse nicht übertragen, bei denen die betroffenen Gebiete den segmentalen Typus nicht erkennen lassen. Leider konnte in der Literatur kein geeignetes anatomisches Bild von Syringobulbie mit segmental ausgebreiteter Sensibilitätsstörung gefunden werden, das zum Vergleich herangezogen werden könnte.

Der Herd hatte die Trigeminuswurzel und die Substantia gelatinosa etwa in folgenden Abschnitten betroffen:

Auf dem Querschnitt war die ventrale Hälfte der V. Wurzel und Substantia gelatinosa zerstört; die dorsale Hälfte war in allen Querschnittsebenen frei geblieben. Der spinale Pol wird von dem Herd nicht erreicht; doch sind durch absteigende Degeneration — Fig. 6 — auch hier die ventralen zwei Drittel ausgefallen. Der Herd selbst hat die Trigeminuswurzel und Substantia gelatinosa auf einer ziemlich kurzen Strecke in der Gegend des unteren Drittels der Olive zerstört. Es sind also spinale und ventrale Teile durch den Herd vernichtet worden. Die Störung reicht etwas weiter hinauf als im Fall *Wallenbergs*. Dementsprechend war der zweite Ast im vorliegenden Falle vollständig ausgefallen, bei *Wallenberg* dagegen nur teilweise.

Die Lokalisation des 3. Trigeminusastes, der ja nur anfangs mit betroffen war, muß in dem von dem Herd verschonten Teile der Trigeminuswurzel gesucht werden. Erhalten war die cerebrale Hälfte der Quintuswurzel auf dem ganzen Querschnitt und in der

spinalen Hälfte das dorsale Drittel. Diese Lokalisation hat *Wallenberg* auch für seinen Fall festgestellt. Der 3. Ast stammt vornehmlich aus cerebralen Abschnitten der Quintuswurzel. Auch aus dem spinalen Teil bezieht er Fasern, doch verlaufen diese auf dem Querschnitt in der dorsalen Hälfte.

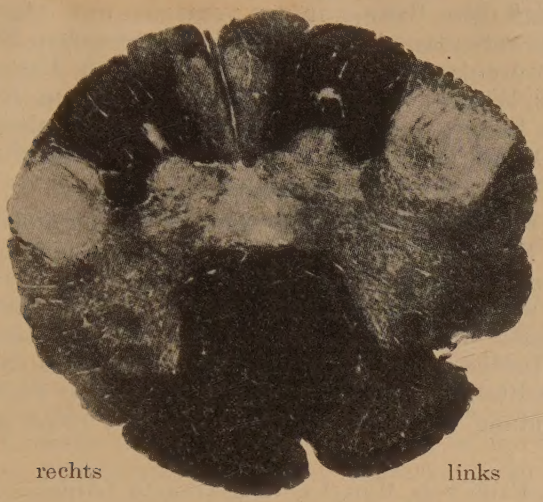

Fig. 6.

Die Sensibilitätsstörung im Trigeminusgebiet war im vorliegenden Falle bemerkenswert durch die dauernde Beteiligung der Berührungsempfindung. Der Verlauf der Bahnen für den Tastsinn des Trigeminusgebietes ist noch nicht sicher gestellt. Obwohl bei den Herden in der Medulla oblongata die Sensibilitätsstörung im Bereich des Trigeminus meist nur Schmerz- und Temperaturempfindung betrifft, zeigen doch die Befunde von *E. Müller* und der vorliegende Fall, daß mit der spinalen Trigeminuswurzel auch Bahnen für den Tastsinn verlaufen, nach *Wallenberg* in variabler Menge. *Wallenberg* hält es für wahrscheinlich, daß diese Bahnen weniger im Kern der Wurzel, als in lateralsten Hinterstrangkernen endigen.

Die Abschwächung des rechten Korneal- und Konjunktivalreflexes ist nach *Marburg* durch eine Affektion spinaler ventraler Abschnitte der Trigeminuswurzel zu erklären. Diese Lokalisation stimmt für den vorliegenden Fall mit dem anatomischen Bild überein. *Wallenberg* zieht in seinem Falle zur Erklärung eine geringe Verletzung in der Nähe des dorsalen Horns des spinalen Quintuswurzelquerschnittes heran. Im vorliegenden Falle läßt der Herd diese Gegend in allen Querschnittsebenen frei.

Die bleibende Sensibilitätsstörung auf der linken Seite des Rumpfes bestand in einer Herabsetzung der Wärme- und Schmerzempfindung. Die obere Grenze der Störung bildet eine scharfe

Linie, die an der Brust im 2. Interkostalraum, am Arm über dem Deltawulst und hinten im Bogen zum IV. Processus spinosus cervicalis verlief. Die Leitung der Temperatur- und Schmerzempfindung wird in der Medulla oblongata dem Tractus spinotectalis und spinothalamicus des *Gowers*schen Bündels zugeschrieben. Auch *Lewandowski*, der diese Frage noch nicht für entschieden hält, nimmt an, daß diese Bahnen in den ventralen und lateralen Teilen der Formatio reticularis in der Nähe des *Gowers*schen Bündels verlaufen. Wir werden daher in unserem Falle als Ursache für die Störung der Wärme- und Schmerzempfindung am Rumpfe den Ausfall von Bahnen annehmen, die in den durch den Herd zerstörten lateralen Teilen der Medulla oblongata medial von der ventralen Spinocerebralbahn verlaufen.

Die verschiedene Beteiligung der einzelnen Sinnesqualitäten, in unserem Falle die Aussparung der Kälteempfindung, hat man durch einen getrennten Verlauf der Fasern für die einzelnen Qualitäten zu erklären versucht. Nach *Marburg* verlaufen die Schmerzbahnen medial, die Bahnen für die Wärmeempfindung lateral im Tractus spinotectalis und spinothalamicus und zwischen beiden die Kältebahn. Mit dieser Annahme ist das Freibleiben der Kälteempfindung im vorliegenden Falle nicht recht in Einklang zu bringen.

In dem Falle von *Mai* (Ueber gekreuzte Lähmung des Kältesinnes, Arch. f. Psych. Bd. 38) fand sich eine Störung der Schmerz- und Kälteempfindung, während die Wärmeempfindung intakt war. *Mai* hält es für naheliegend, daß irgend eine unbekannte Differenz der Struktur oder des chemischen Verhaltens der spezifischen Fasern die Ursache für die Dissoziation zwischen Kalt und Warm abgibt, so daß bei den einzelnen Fasern eine verschiedene Widerstandsfähigkeit gegen die einwirkende Noxe besteht und glaubt dementsprechend, daß das subjektive Wärmegefühl bei seinem Patienten als eine Reizung der Fasern für die Wärmeempfindung aufzufassen sei. Da im vorliegenden Falle auch für die betroffenen Qualitäten nur eine Hypästhesie bestand, obwohl die Bahnen eine vollständige Unterbrechung erlitten haben, trifft vielleicht hier die Erklärung zu, die *E. Müller* für eine ähnliche Dissoziation im Trigeminusgebiet herangezogen hat, daß nämlich diese Empfindungsreste bei einseitigen Herden dadurch zu erklären sind, daß die in Betracht kommenden Bahnen nicht ausnahmslos, sondern nur größtenteils kreuzen.

Das Freibleiben der Hals-Brustzone haben *Kramer* und *Kutner* dadurch erklärt, daß infolge der allmählichen Kreuzung der Bahnen für Schmerz und Temperatur die Fasern der Halsbrustzone in der Medulla oblongata noch medial liegen und infolgedessen von einem lateralen Herde verschont bleiben können. Durch den anatomischen Befund erhält diese Annahme eine Stütze. Es ist danach sehr wahrscheinlich, daß die Bahnen der Hals-Brustzone in dem medialen, von dem Herd verschonten Teile der Formatio reticularis verlaufen.

Auf die Frage der Hals-Brustzone wird weiter unten im Anschluß an einen klinischen Fall noch einmal zurückgegriffen werden.

Von ophthalmoplegischen Symptomen fand sich nur eine vorübergehende Verengung der rechten Pupille; die übrigen Symptome einer sympathischen Ophthalmoplegie, Verengung der Lidspalte, Ptosis, Enophthalmus waren nicht vorhanden. Es weist dieser Befund auf eine Schädigung der Pupillenerweiterungsbahn hin, die nach *Wallenberg* getrennt von den übrigen sympathischen Bahnen in dem dorsolateralen Teil der Formatio reticularis verläuft. nach *Marburg* nahe dem dorsalen Vaguskern. Bis in diese Gegend reicht das dorsomediale Ende des Herdes, so daß eine vorübergehende Läsion dieser Bahn sehr wahrscheinlich ist.

Die Symptome der Gleichgewichtsstörung: Schwindel, Neigung nach der Herdseite zu fallen, Bewegungsataxie und Nystagmus fanden sich im vorliegenden Falle sehr ausgeprägt und blieben während der ganzen 15 jährigen Beobachtungsdauer bestehen, so daß diese Störungen auf Systeme zurückgeführt werden müssen, die durch den Herd eine direkte dauernde Schädigung erlitten haben. Aus diesem Grunde können die Akustikusbahnen und der *Deiter*sche Kern, auf den *Marburg* in seinem Referat den Schwindel, die Neigung nach der Herdseite zu fallen, den Nystagmus und den Reflexverlust bezieht, im vorliegenden Falle zur Erklärung der angeführten Symptome nicht herangezogen werden, da der Herd in diese Gegenden weder in der Längsrichtung noch auf dem Querschnitt reicht; das cerebrale Ende des Herdes liegt distal von den kaudalen Zellen des Nucleus Deiter, auf dem Querschnitt kommt der Herd in dorsaler Richtung nicht über die spinale Quintuswurzel und Substantia gelatinosa hinaus. *Kramer* und *Kutner* hatten die Gleichgewichtsstörungen auf eine Schädigung des Corpus restiforme bezogen. Der Herd selbst hat das Corpus restiforme freigelassen, beim Vergleich mit der gesunden Seite ergibt sich jedoch eine deutliche Verarmung an Fasern durch Degeneration. Es ist demnach anzunehmen, daß die im Corpus restiforme verlaufenden Bahnen zu den Gleichgewichtsstörungen in Beziehung stehen.

Von den Bahnen der Medulla oblongata sind die Verbindungen des *Deiter*schen Kernes mit dem Rückenmark und die im Corpus restiforme verlaufenden Bahnen mit den Gleichgewichtsstörungen in Verbindung gebracht werden; über die Verteilung der einzelnen Symptome auf die verschiedenen Systeme bestehen vorläufig nur Vermutungen. Zur Erklärung der Bewegungsataxie hat man (*Marburg* und *Breuer*, *L. R. Müller*) die Unterbrechung der Kleinhirnseitenstrangbahnen herangezogen. Diese Bahnen entspringen aus hinteren Wurzeln derselben und der gekreuzten Seite und geben Fasern nach beiden Kleinhirnhemisphären ab; die dorsale *Flechsig*sche Bahn entsendet auch Fasern zum Nucleus Deiter. Auf eine Läsion dieser Bahnen hat man auch das Fallen nach der Herdseite bezogen, doch sind für die Erklärung dieses Symptomes auch die Verbindungen zwischen Kleinhirn und Olive in Betracht zu

ziehen. Ferner kann zu einer Erklärung der Gleichgewichtsstörungen das *Monakow*sche Bündel herangezogen werden, das nach *Lewandowski* als Teil einer extrapyramidalen, motorischen über das Kleinhirn verlaufenden Bahn aufzufassen ist, und die absteigende Bahn aus dem *Deiter*schen Kern, die nach *Marburg* (in seiner gemeinsamen Arbeit mit *Breuer*) in der Medulla oblongata in der Nachbarschaft des *Gowers*schen Bündels verläuft.

Alle hier angeführten Bahnen sind im vorliegenden Falle durch den Herd unterbrochen worden. Schlüsse über die Funktion der einzelnen Systeme lassen sich demnach aus dem Vergleich des klinischen Bildes mit dem anatomischen Befund nicht ziehen.

Eine besondere Schwierigkeit liegt für die Deutung des Nystagmus vor. Die Vestibulariskerne und die Verbindung des *Deiter*schen Kernes mit den Augenmuskelkernen durch das hintere Längsbündel sind intakt. Man könnte daran denken, daß auch hierfür die olivocerebellaren Fasern in Betracht kommen, da nach *Lewandowski* die Opticusendigung im vorderen Vierhügel durch die zentrale Haubenbahn und die oliovcerebellaren Fasern mit dem Kleinhirn in Verbindung stehen soll.

Fig. 7.

Bei der Besprechung der Gleichgewichtsstörungen ist der Befund im Kleinhirn zu erwähnen. In der rechten Hemisphäre des Cerebellum an ihrer Unterseite fand sich eine Cyste (Fig. 7). Daß dieser Befund zur Erklärung der angeführten Gleichgewichtsstörung herangezogen werden kann, ist nicht besonders wahrscheinlich im Hinblick auf die Tatsache, daß sehr viel größere, cystische

Erweichungen auf einer Seite keine dauernden Ausfallserscheinungen machen.

Der Reflexverlust ist nach *Wallenberg* vielleicht in der aus dem *Deiters*chen Kern absteigenden Bahn zu lokalisieren.

Als Aetiologie des Herdes hatte *Kramer* und *Kutner* in Uebereinstimmung mit *Mann* aus der Lokalisation auf einen Verschluß der Arteria cerebelli posterior inferior geschlossen. Das beschriebene pathologisch-anatomische Bild charakterisiert den Herd als vernarbte ischämische Erweichung infolge Verschlusses der zuführenden Arterien.

Bei Betrachtung des Gefäßstammes (Fig. 7) fällt zunächst eine Asymmetrie des Gefäßursprunges auf. Während auf der rechten Seite die Arteria cerebelli posterior inferior an normalen Stellen aus der Arteria vertebralis entspringt, geht die linke Arteria cerebelli erst dicht vor der Bildung der Arteria basilaris ab, oberhalb des Ursprunges der linken Spinalis anterior.

Für die mikroskopische Untersuchung wurde die Arteria vertebralis dextra mit der Abgangsstelle der Arteria cerebelli posterior inferior nach Härtung und Einbettung in eine lückenlose Serie zerlegt. Fig. 8 stellt die Abbildung eines Schnittes dieser

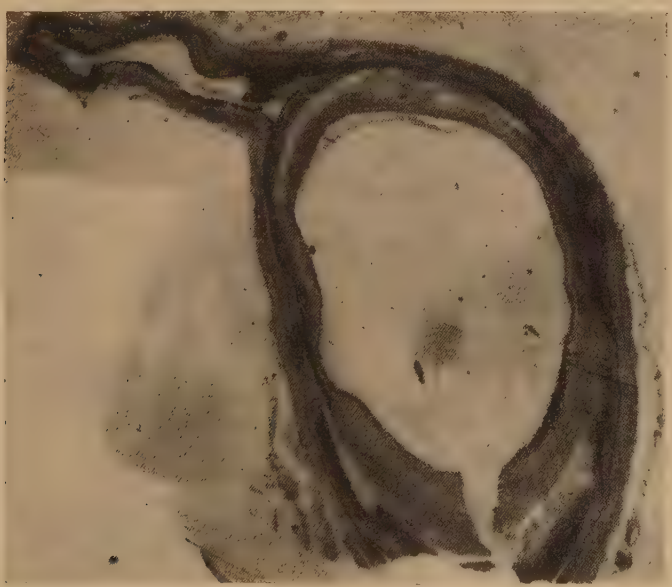

Fig. 8.

Serie dar. Die Arteria cerebelli zeigt nach ihrem Abgang für eine kleine Strecke ein freies Lumen. Etwas oberhalb ihres Abganges sind ihre Wände durch lockeres Bindegewebe verklebt (Fig. 9), das wir als die Reste eines alten organisierten Thrombus aufzufassen

haben. Die Wand der Arteria cerebelli zeigt Schwund der muskulösen Elemente, während die elastischen Elemente gut erhalten sind; die Adventitia ist gewuchert. Die Wand der Arteria vertebralis zeigt schwere arteriosklerotische Veränderungen. An ihrer Innen-

Fig. 9.

seite finden sich Wucherungen der elastischen Schicht, die, offenbar nachdem die Arteria cerebelli nicht mehr wegsam war, die Abgangsstelle der Kleinhirnarterie überwachsen haben; die Durchsicht der Serie ergibt, daß dadurch ein zweiter vollkommener Abschluß der Arteria vertebralis gegen die Arteria cerebelli posterior inferior zustande gekommen ist.

Der Verschluß der Arteria cerebelli posterior inferior hat, wie sich das in allen beschriebenen Fällen findet, nicht in dem ganzen Versorgungsgebiet dieser Arterie zur Erweichung geführt. Das liegt daran, daß nach den Untersuchungen *Wallenbergs* die Arteria cerebelli in einigen ihrer Aeste nicht Endarterie ist, sondern in dem dorsomedialen Versorgungsgebiet mit Aesten der Arteria spinalis posterior anastomosiert, und daß sich in dem dorsolateralen Teil die Zirkulation durch Rückfluß aus der Arteria cerebelli der anderen Seite wieder herstellt. Die von diesen Zweigen versorgten nervösen Systeme erleiden daher nur vorübergehende Ernährungsstörungen und bedingen die mehr oder weniger schnell zurückgehenden Insulterscheinungen, die in den einzelnen Fällen mancherlei Abweichungen zeigen. Es ist immer der laterale Teil der Medulla oblongata, der bei Verschluß der Arteria cerebelli posterior inferior durch schwere Ernährungsstörungen dauernd geschädigt wird. In der Ausdehnung dieses Gebietes weisen die einzelnen Fälle ebenfalls Unterschiede auf. Im vorliegenden Fall ist ventral ein er-

heblicher Teil der Olive zerstört, in dem Falle *Senators* und dem *L. R. Müllers* hat der Herd in dorsolateraler Richtung auf das Corpus restiforme übergegriffen. Nach *Wallenberg* kann sich auch in dem lateralen Gebiet die Zirkulation durch Anastomosen mit der Arteria spinalis rechtzeitig wiederherstellen und dadurch der Symptomenkomplex mehr oder minder abortiv bleiben.

Im vorliegenden Falle fand sich im Gegensatz zu den in der Literatur beschriebenen anatomischen Fällen ein alter Erweichungsherd im Kleinhirn (Fig. 7).

Fall II. Patient G. H., 25 Jahr alt, Landwirt. Aufnahme in die Klinik am 10. V. 1909. Patient war als Kind skrophulös. Er wurde vor ca. 12 Jahren in der Kehlkopfklinik operiert. es wurde ein Polyp aus dem Halse entfernt. er hörte damals auf einem Ohr schlecht, war nicht heiser. Mit 10 Jahren fiel er in der Scheune ca. 5—6 m herunter, war ohne Besinnung, war auch mehrere Wochen unklar; wie er wieder in die Schule kam, hatte er sehr viel von vorher vergessen. Nie Gelenkrheumatismus, nie geschlechtskrank. 1904—1906 beim Militär. Während der Militärzeit lag er einmal 9 Tage im Lazarett wegen geschwollener Fußgelenke; Schmerzen beim Auftreten, diese Beschwerden schwanden wieder vollständig. Er hatte nie über Herzklopfen, Kopfschmerzen oder Schwindel zu klagen.

Am 30. IV. 1909 trat plötzlich bei der Arbeit ein Schwindelanfall auf mit Stechen in der linken Stirn, das Auge zwinkerte; es zog ihn immer nach links, er wurde drehnig; kein Erbrechen. Patient fiel nicht um, legte sich hin und ließ sich nach Haus fahren. Nach einigen Stunden Ruhe wurde alles wieder ganz gut. Patient weiß keine Ursache. Weder ein Unfall noch eine Ueberanstrengung waren vorangegangen. Er fühlt sich in der Woche nach dem ersten Anfall ganz gesund. Am 7. V. ebenfalls gesund, legte sich munter schlafen. Früh um $2\frac{1}{2}$ Uhr wachte er auf mit Schmerzen in der linken Stirn; dann wurde ihm taumelig; wie er um $3^1/_2$ Uhr aufstehen wollte, merkte er, daß er hinfiel. Schon beim Aufwachen merkte er, daß er heiser war. Die Schmerzen ließen nach. Am 8. V. mußte er oft brechen und fast den ganzen Tag schlucken. Das Schlingen ging mühsam, es blieb im Halse stecken. Es fiel ihm auf, daß er alles doppelt sah. Er hatte Hitzegefühl in der linken Backe. Wie er am Sonntag früh ein warmes Fußbad nahm, merkte er, daß er am rechten Fuß die Wärme nicht fühlte. Am 9. V. ließ das Brechen nach. Seitdem ist der Zustand unverändert. — Jetzt klagt er noch über Schwindel. Unfähigkeit zu stehen und zu gehen, Heiserkeit, häufig eintretendes Schlucken. Beschwerden beim Schlingen, gelegentlich Doppeltsehen; Hitzegefühl in der linken Backe. Schmerzen nicht mehr.

Groß, kräftig gebaut. Gute Muskulatur, mäßiges Fettpolster. Die linke Lidspalte ist merklich enger als die rechte, die Lidhebung beiderseits gut.

Rechte Pupille > linke, beide reagieren gut auf Licht und Konvergenz. Beim Blick geradeaus horizontaler Nystagmus; dasselbe beim Blick nach rechts; beim Blick nach links und nach oben rotatorischer Nystagmus. Augenbewegungen geschehen in normaler Exkursion. Linker Kornealreflex sehr schwach, rechter normal. Augenhintergrund ohne Besonderheiten. Linker Mundfacialis wird etwas schwächer innerviert als der rechte, sonst Facialis ohne Besonderheit. — Zunge wird gerade herausgestreckt, nach beiden Seiten gut bewegt, ist im hinteren Teile stark belegt. — Keine Druckempfindlichkeit am Kopf oder Nacken. Auch Trigeminuspunkte nicht schmerzhaft, keine Nackensteifigkeit. — Sprache nasal, heiser. — Gaumensegel wird links weniger gehoben als rechts. Rachenreflex fehlt. — Totale Lähmung des linken Stimmbandes, steht abduziert, ganz unbeweglich. Rechtes Stimmband bewegt sich gut. — Geschmack vorn und hinten normal. — Geruch normal. — Kaumuskulatur gut. — Kraft der Arme und Beine gut, keine Paresen. Leichte Ataxie des linken Armes, fährt mit dem Zeigefinger an der Nase vorbei. In Rückenlage leichte Ataxie des linken Beines. Beim Versuch zu stehen fällt er sofort nach links. Bei Gehversuchen wird das linke Bein in unzweckmäßiger Weise bewegt und nicht gebraucht; er droht

immer nach links zu fallen. Patellarreflexe normal, nicht gesteigert. Achillessehnenreflexe normal. Kein Babinski. Passive Beweglichkeit ohne Besonderheit. Bauchdeckenreflexe normal und gleich. Bewegungsempfindungen überall ganz intakt. Dissoziierte Sensibilitätsstörung an der linken Gesichtshälfte und an dem rechten Rumpf und Extremitäten; die Störung verliert sich am Thorax allmählich. Am rechten Hals bis an die Trigeminusgrenze heran Herabsetzung für warm und kalt. Stiche werden hier stark empfunden, jedoch ebenso wie an der ganzen rechten Körperhälfte in „komischer Weise". Es kommt dann ein Gefühl, als ob er eingeschlafen wäre. Temperaturempfindung sowohl für Warm und Kalt in dem ganzen Gebiete

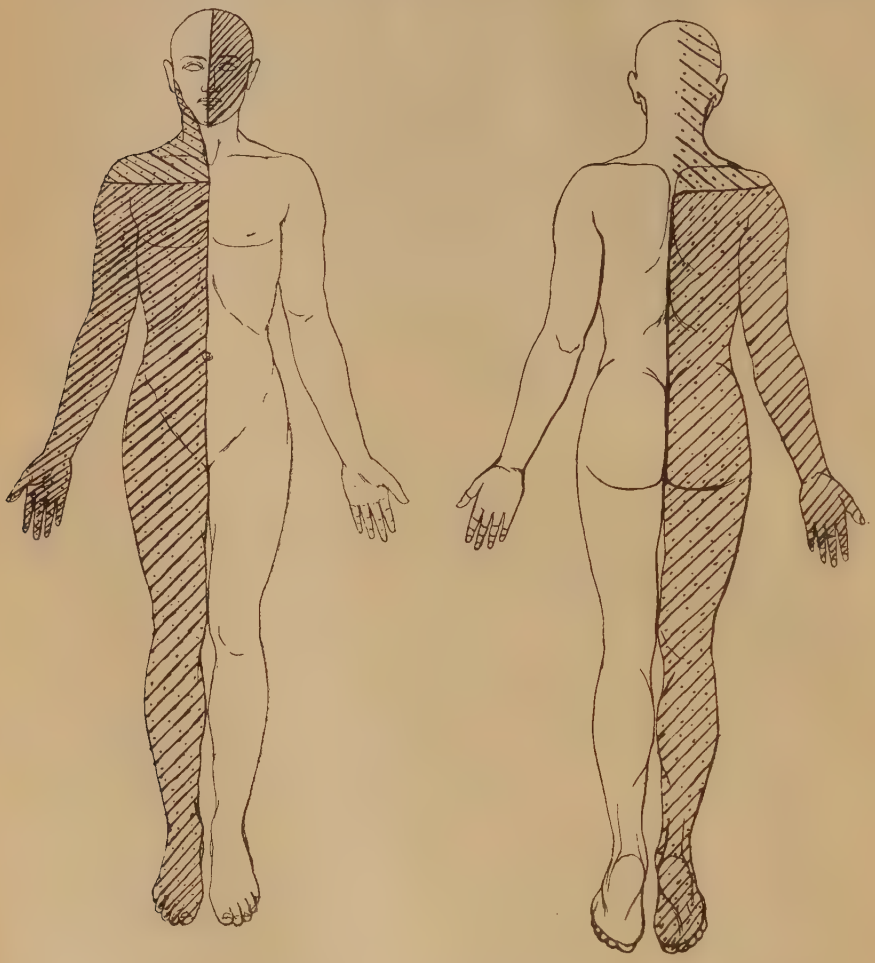

Fig. 10. Schema Fall II.

Parästhesie bei Strichen.

Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung

Herabsetzung nur der Temperaturempfindung.

starker Störung stark herabgesetzt; in dem Halsgebiet in geringerem Grade herabgesetzt. Berührungen überall gut empfunden und richtig lokalisiert, meist wird angegeben, daß auch die Berührungsempfindung in dem gestörten Gebiet etwas schwächer sei (s. Schema Fall II). Herz ohne Besonderheiten.

Herabsetzung für Warm und Kalt Parästhesis für Stichs.

Mäßige Herabsetzung für Schmerz,

Herabsetzung für Warm und Kalt.

Patient muß oft an $^1/_2$ Stunde lang schlucken; das beginnt meist einige Zeit nach dem Essen. Keine Blasenstörungen. Stehen breitbeinig möglich; beim Zusammennehmen der Füße sinkt er nach links. Beim Gehen wird der Rumpf auf dem rechten Bein, wenn es Stützbein ist, nicht ordentlich aufgerichtet. Der Oberkörper bleibt immer nach links geneigt. Er bekommt infolgedessen das linke Bein nicht vom Boden los, sondern schleppt es nach. Es besteht immerfort die Neigung nach links zu fallen.

14. V. Muß noch häufig schlucken. Singultus laut und hörbar. Nystagmus hat etwas abgenommen. Stehen und Gehen etwas sicherer, fällt jedoch noch immer nach links. Schluckbeschwerden bestehen noch in leichtem Grade. Sieht noch zeitweise doppelt. Keine Schmerzen, keine Temperatursteigerung.

21. V. Kein Singultus mehr. Fühlt sich besser. Schwindel hat nachgelassen. Geht sicherer, kann ohne Unterstützung gehen, weicht jedoch immer dabei nach links ab. Befund unverändert.

7. VI. Besserung hält an. Geht ohne Unterstützung und Anhalten ziemlich sicher, klagt noch über etwas Schwindel beim Gehen. Noch immer etwas Neigung, nach links abzuweichen; korrigiert dies durch Neigung nach rechts, so daß es manchmal scheint, als bestehe eine Abweichung nach rechts. Pupillen rechts > links; die gleiche Differenz der Lidspalten. Nystagmus hat abgenommen. Beim Blick geradeaus kein Nystagmus, beim Blick nach rechts Andeutung von horizontalem Nystagmus. Beim Blick nach links deutlicher rotatorischer Nystagmus; ebenso beim Blick nach oben. Kornealreflex rechts noch leicht herabgesetzt. Parese im linken Mundfacialis be-

steht noch. Linke Gaumensegelparese immer noch angedeutet. Kehlkopf (Ohrenklinik): Totale linksseitige Stimmbandlähmung, linkes Stimmband steht in Kadaverstellung. Auch Internus gelähmt, innerer Rand eingebuchtet. Rechtes Stimmband gut bewegt, geht nicht über die Mittellinie. Stimme heiser. Rachenreflex fehlt. Gibt an, daß er an der ganzen rechten Körperhälfte inkl. Gesicht mehr schwitzt als an der linken. Sensibilität: Die Störung scheint an Intensität abgenommen zu haben. Bei Berührung wird kein Unterschied mehr wahrgenommen. Im Gesicht, meint er, sei nur ein geringer Unterschied zwischen beiden Seiten bei Stichen und Temperaturreizen vorhanden. Doch gibt er an, daß es auch im rechten Gesicht etwas schwächer sei (besonders Stiche), als am Halse beiderseits. Links wird auch eine etwa ebensolche Herabsetzung gegenüber dem Halse angegeben, die die Trigeminusgrenze überragt, etwas an den Hals und hinter das Ohr und an das Hinterhaupt geht. Doch sind die diesbezüglichen Angaben nicht ganz konstant. Keine scharfen Grenzen. Am Körper wird eine Herabsetzung für Stiche und Temperaturreize bis zu den in dem Schema angegebenen Hals- und Rumpfgrenzen angegeben. Stiche. Warm und Kalt werden hier schwächer empfunden. Außerdem wird bei Stichen, sowie bei starken Temperaturreizen (Eis und heißer Metallgegenstand) „komisches Gefühl" angegeben. Dieses „komische Gefühl" findet sich auch in einer einige Zentimeter breiten Zone oberhalb der Grenze, wo keine Herabsetzung mehr da ist. Oberhalb davon am Halse normale Empfindung. Die Herabsetzung für Schmerz und Temperatur ist am stärksten an der Hand und am Fuß. Bewegungsempfindung überall gut, auch im Kiefergelenk. Kein Unterschied zwischen beiden Seiten. Druckempfindung überall gut. Keine Ataxie der linken Hand mehr. Ataxie des linken Beines in Rückenlage höchstens angedeutet. Keine Reflexdifferenz an den Beinen. Bauchdeckenreflexe gleich und normal.

24. VI. Geht noch etwas breitbeinig, kein Taumeln mehr. Klagt noch über etwas Unsicherheit beim Gehen; auch etwas schwindelig. Im Schwitzen kein Unterschied mehr. Befund sonst ganz unverändert. Kein Romberg. Geht mit geschlossenen Augen nicht schlechter als mit offenen. Vibrationsempfindung überall gut, höchstens im Gesicht eine geringe Herabsetzung links.

5. VII. Keine Veränderung, entlassen.

Ende Juli poliklinische Vorstelluug. Gang ein wenig ataktisch. Fühlt sich wohl. Sensibilitätsstörnng hat rechts an Intensität noch etwas abgenommen, sonst unverändert.

10. XII. 1909. Patient fühlt sich wohl, kein Schwindel, manchmal komisches Gefühl in der linken Stirnhälfte. Klagt, daß er schlechter sehe, besonders auf dem linken Auge. Rechte Pupille eine Spur weiter als die linke. In den seitlichen Endstellungen Andeutung von rotatorischem Nystagmus. Augenhintergrund ohne Besonderheit. Keine Ataxie oder Unsicherheit beim Gehen. Linke Stimmbandlähmung total. Sensibilitätsstörung im linken Gesicht und an der rechten Hand noch in geringem Grade vorhanden.

28. VII. 1910. In der Zwischenzeit ging es ganz gut, fühlt sich immer noch etwas schwach, besonders auf den Beinen. Nicht unsicher, nicht taumelig. Heiserkeit auch etwas besser. Gefühlsstörung inkommodiert ihn nicht. Seit 8 Tagen Beschwerden im Leib; Schmerzen im Leib, Uebelkeit, wenig Appetit; Speichelfluß. Linke Lidspalte < rechts, linke Pupille < r.; Reaktion normal, Augenbewegung normal. Linker Facialis vielleicht eine Spur < rechts. Kornealreflex links < rechts. Gaumensegel rechts etwas weniger innerviert als links. Linkes Stimmband gelähmt, rechts normal. Rachenreflex schwach, kein Romberg. Keine Ataxie an Armen und Beinen. Sensibilitätsstörung im linken Trigeminus und in der rechten Körperhälfte noch immer nachweisbar. Kein Abweichen beim Gehen mit Augenschluß. Achillessehnenreflex normal. Babinski rechts + (?), links —. Abdomen: ohne Besonderheit.

9. V. 1911. Stellt sich wieder ein wegen eines Attestes zur Befreiung von einer militärischen Uebung vor. Fühlt sich wohl; nur bei längerem Gehen etwas unsicher und leicht müde. Linke Pupille eine Spur enger als die rechte; Reaktion normal; linke Lidspalte < rechte. Grobschlägige nystaktische

Bewegungen beim Blick nach links. Sonst Augenbewegungen ohne Besonderheit. Facialis und Zunge ohne Besonderheiten. Rachenreflex fehlt. Linksseitige Stimmbandlähmung noch komplett. Arme ohne Besonderheiten, keine Ataxie. Gang etwas breitbeinig, nicht ataktisch. Weicht auch beim Gehen mit geschlossenen Augen nicht ab. Keine Ataxie in Rückenlage. Patellar-, Achillessehnenreflex normal; keine Differenz. Kein Babinski. Fußsohlen-, Bauchdecken- und Kremaster-Reflexe normal und gleich. Sensibilität: Noch leichte Herabsetzung für Stiche an der linken Gesichts- und rechten Körperhälfte. Bewegungsempfindungen ohne Besonderheiten.

Ein 25 jähriger Mann, der keine schwere Erkrankung bisher durchgemacht hat, insbesondere an keiner Herz- und Nierenaffektion leidet, erkrankt 8 Tage nach einem vorübergehenden Schwindelanfall unter Erbrechen und Schmerzen in der Stirn mit folgendem Symptomenkomplex:

Im Vordergrunde stehen schwere Störungen des Gleichgewichts, Schwindelgefühl, Unmöglichkeit zu stehen, starke Neigung, nach links zu fallen, Nystagmus, leichte Bewegungsataxie. Außerdem findet sich Schlingstörung, Heiserkeit, Gaumensegelparese der linken Seite, fehlender Rachenreflex, Doppelbilder, gekreuzte, dissoziierte Sensibilitätsstörung, Pupillenverengung, stärkere Schweißsekretion auf der rechten Körperhälfte. Diese schweren Erscheinungen sind zum großen Teil nur Insulterscheinungen. In verhältnismäßig kurzer Zeit tritt eine weitgehende Besserung ein. Die Gleichgewichtsstörungen nehmen bereits in den ersten Monaten ab und schwinden schließlich fast ganz bis auf geringen Nystagmus beim Blick nach links und etwas breitbeinigen Gang. Die Sensibilitätsstörung nimmt an Intensität ab. Die Schlingbeschwerden und die Doppelbilder fallen fort. Es bleibt bestehen: eine geringe Störung der Schmerz- und Temperaturempfindung an der rechten Rumpfseite mit Freilassen der Halsbrustzone und im linken Trigeminusgebiet mit Schwäche des linken Kornealreflexes, Verengerung der linken Lidspalte und Pupille, grobschlägige nystaktische Zuckungen beim Blick nach links, etwas breitbeiniger Gang, komplette linksseitige Stimmbandlähmung, fehlender Rachenreflex.

Dieser Symptomenkomplex weist auf die Medulla oblongata hin. Die Ausdehnung der bleibenden Schädigung werden wir uns entsprechend den bei Fall I angestellten Erwägungen folgendermaßen vorzustellen haben. Die komplette Stimmbandlähmung weist schon auf eine Zerstörung distaler Abschnitte des Nucleus ambiguus hin. Ferner hat der vermutete Herd die absteigende Trigeminuswurzel und Substantia gelatinosa ergriffen und den Tractus spinotectalis und spinothalamicus mit Freilassen der medialen Fasern für die Halsbrustzone betroffen. In dem dorsalen Teil der Formatio reticularis sind die sympathischen Bahnen, deren Unterbrechung Lidspalten- und Pupillenverengerung bewirkt, durch den Herd geschädigt worden. Die geringe Störung des Gleichgewichts läßt darauf schließen, daß die Bahnen, die bei der anatomischen Betrachtung zur Erklärung dieses Symptomenkomplexes herangezogen wurden, in diesem Falle ziemlich unbeschädigt ge-

blieben sind. Zu den bleibenden Symptomen gehörte schließlich noch das Fehlen des Rachenreflexes. Bei der geringen Parese der Gaumen- und Schlundmuskulatur ist es wahrscheinlich, daß die Unterbrechung dieses Reflexbogens in dem sensiblen Anteil erfolgt ist. Hierfür spricht auch die Beobachtung (*E. Müller*), daß der Reflex in einzelnen Fällen nur bei Berührung der Schleimhaut der herdkontralateralen Seite zu erhalten war, bei Berührung der Schleimhaut der Herdseite dagegen ausblieb. Wo die Fasern der Berührungsempfindung des Vagus-glossopharyngeus-Gebietes verlaufen, ist noch zweifelhaft; nach *Wallenberg* ist aber ein getrennter Verlauf von den Geschmacksbahnen wahrscheinlich.

Diese wenigen Dauersymptome waren anfangs von ausgedehnten Insulterscheinungen begleitet. Es fanden sich sehr schwere Störungen des Gleichgewichts, die im Gegensatz zu Fall I rasch zurückgingen. Die Neigung, nach der Herdseite zu fallen, war sehr ausgeprägt, so daß Patient bei dem Versuch zu stehen oder zu gehen sofort nach links zusammenbrach. Im Gegenteil dazu war die Bewegungsataxie in Rückenlage nur angedeutet. *Mai* hat diese Störungen auf eine Affektion des Corpus restiforme bezogen. In dem Falle *L. R. Müllers* fand sich aber bei einer direkten Verletzung des Corpus restiforme eine sehr grobe Bewegungsataxie, während die Neigung, nach der Herdseite zu fallen, nicht so ausgesprochen war. In unserem Falle kommen zur Erklärung dieser Symptome der Nucleus *Deiters* und die Kerne des Vestibularis außer dem Corpus restiforme in Betracht, da auch andere Kerne in dieser Gegend eine vorübergehende Störung aufweisen. Es fand sich in der ersten Zeit eine geringe linksseitige Facialisparese und eine Parese des linken Abducens, auf die wir wohl die fast regelmäßig bei diesen Affektionen auftretenden Doppelbilder zu beziehen haben.

Die Sensibilitätsstörung war in vorliegendem Falle sehr ausgedehnt. Sie erstreckte sich auf die ganze rechte Rumpfseite bis hinauf zur Scheitel-Ohr-Kinnlinie, war aber in der Halsbrustzone von Anfang an weniger ausgeprägt als an der übrigen Rumpfhälfte. Im Gesicht fand sich links eine dissoziierte Sensibilitätsstörung im Bereich aller 3 Aeste und auf der rechten Seite eine leichte subjektive Herabsetzung für Schmerz- und Temperaturempfindung. In dem ganzen Gebiet der Störung wurde feine Berührung in der ersten Zeit schwächer empfunden als in dem freien Gebiet. Diese Ausbreitung spricht dafür, daß die Störung in der ersten Zeit ziemlich weit nach medial reichte: die Halsbrustzone, deren Bahnen wir eine mediale Lage zuschreiben müssen, war mitbetroffen, ebenso die gekreuzte sekundäre Quintusbahn, die nach *Wallenberg* in medialen Teilen der Medulla oblongata verläuft.

Der Patient schwitzte anfangs an der ganzen rechten Körperhälfte mehr als an der linken. Ueber den Verlauf der Schweißbahnen ist genaueres nicht bekannt. Nach *Cassirer* machen Befunde von Hyperhidrosis bei Hemiplegie es wahrscheinlich, daß die Schweißbahnen mit den motorischen Bahnen verlaufen. In

vorliegendem Fall fand sich die herdgegenseitige Hyperhidrosis unabhängig von motorischen Störungen. Mit der angenommenen Lage des Herdes stimmt besser die Lokalisation, die *Marburg* in seinem Referat für die Schweißbahnen gibt, überein. Nach *Marburg* ist anzunehmen, daß die Schweißbahnen in der Medulla oblongata gekreuzt sind; er verlegt die Bahnen, durch deren Verletzung herdgegenseitige Hyperhidrosis hervorgerufen wird, in die Substantia reticularis lateralis. Im Gegensatz zu der im vorliegen den Falle gekreuzten Schweißanomalie hat *E. Müller* in einem Fall von Embolie der Arteria cerebelli posterior inferior herdgleichseitige Anhidrosis an Kopf und Hals beobachtet.

Die Aehnlichkeit der in diesem Falle anzunehmenden Lokalisation des Herdes mit dem anatomischen Bild Fall I läßt auch für Fall II als Aetiologie eine Zirkulationsstörung im Gebiet der Arteria cerebelli posterior inferior vermuten, obwohl schwer zu erklären ist, wie dieser Verschluß bei dem 25 jährigen Patienten zustande gekommen ist, da kein Leiden nachweisbar war, das auf Veränderungen im Gefäßgebiet schließen ließ. Die Unterschiede gegenüber dem klinischen Bild Fall I bestehen in der raschen Besserung der Gleichgewichtsstörungen und der Schlingbeschwerden und in der Ausbreitung der Sensibilitätsstörung im Trigeminusgebiet. Diese Verschiedenheiten erklären sich bei der Annahme eines Verschlusses der Arteria cerebelli posterior inferior zwangslos durch die von *Wallenberg* beobachteten Variationen in der Ausbildung des Kollateralkreislaufes.

Fall III. P. H., Pastor, geboren 24. XII. 1855. Anamnese (19. VI. 1908): Vater an Brustkrebs, Mutter an Lungenentzündung gestorben. Eine Schwester gesund. Als Kind gesund. 6.—18. Jahr zur Schule, Abitur. in Oels. In Halle und Berlin studiert. Seit Ende der Studienzeit magenleidend; bald Heißhunger, bald ohne Appetit, Schmerzen, die periodisch wiederkehrten; Blähungen, Aufstoßen. 1881 Heirat. 5 gesunde Kinder. Vor 5—6 Jahren linksseitige Oberkiefereiterung. Im Sommer und Herbst 1907 Genickschmerzen, die allmählich kamen, einige Wochen anhielten, bald mehr, bald weniger stark, einige Zeit ganz aussetzten, dann wiederkamen, aber jeder Behandlung trotzten. Sie zogen dann hinter dem Ohr in die Höhe und setzten sich da im Knochen fest. Etwa 14 Tage vor Weihnachten 1907 gingen die Schmerzen nach vorn bis in den inneren linken Augenwinkel. Diese Schmerzen traten anfallsweise mit großer Heftigkeit auf, hielten nur einige Sekunden an, etwa 6—7 mal am Tage; zugleich ein eigenartiges Gefühl, als ob der linke Arm ganz leicht sei; mitunter auch im linken Bein. Er hatte nicht mehr die gleiche Gewalt wie früher in den linken Extremitäten. Kurz vor Weihnachten zwei besonders schwere, einige Minuten dauernde Anfälle oben beschriebener Art. Danach verschwanden sie für längere Zeit. Er war damals infolge der Schmerzen sehr heruntergekommen, matt und kraftlos.

Januar 1908 Vorstellung bei Professor *Bonhoeffer*.

Fühlte sich wohl, litt nur unter kalten Winden, die ihn im Genick schmerzten. In der Osterzeit viel anstrengende Arbeit und gemütliche Aufregungen. In der zweiten Woche vor Pfingsten einige leichte Zuckungen, vom Knochen hinter dem Ohr bis zum inneren linken Augenwinkel ausstrahlend. Eine Woche vor Pfingsten (Sonnabend) ziemlich unvermittelt sehr starker Anfall, Schmerzen von hinten ausgehend nach dem linken Auge, Stirn, Nase, Mund und Hals. An diesem Abend und am Sonntag (vor Pfingsten) im ganzen etwa 5 solcher Anfälle von wenigen Minuten Dauer.

In der Nacht vom Sonnabend zu Sonntag sehr starkes, anhaltendes Erbrechen. Legte sich zu Bett. Nachdem die Anfälle nachließen, merkte er Doppeltsehen, Heiserkeit, Gefühl, als ob die Stimmbänder zitterten, zeitweise ein plötzlich auftretendes Kitzelgefühl im Kehlkopf mit Hustenreiz; Unempfindlichkeit der linken Gesichts- und rechten Körperhälfte; er merkte nicht, wenn er sich wusch; auch Geruch und Geschmack fehlten links. Beim Schlucken von heißen oder kalten Speisen merkte er, daß er in der Mundschleimhaut der linken Seite kein Temperaturgefühl hatte. Als er aufstehen wollte, taumelte er stark nach links, kein Schwindelgefühl. Unsicherheit auf dem linken Bein. Diese Beschwerden hielten etwas weniger stark bis heute an. Zuweilen, namentlich bei längerem Liegen auf der linken Seite, leichte ziehende Schmerzen von der Gegend hinter dem linken Ohr bis zum linken Auge. Nie Schluckbeschwerden. Linke Gesichtshälfte kam ihm wärmer vor, namentlich um den Mund und im linken Auge.

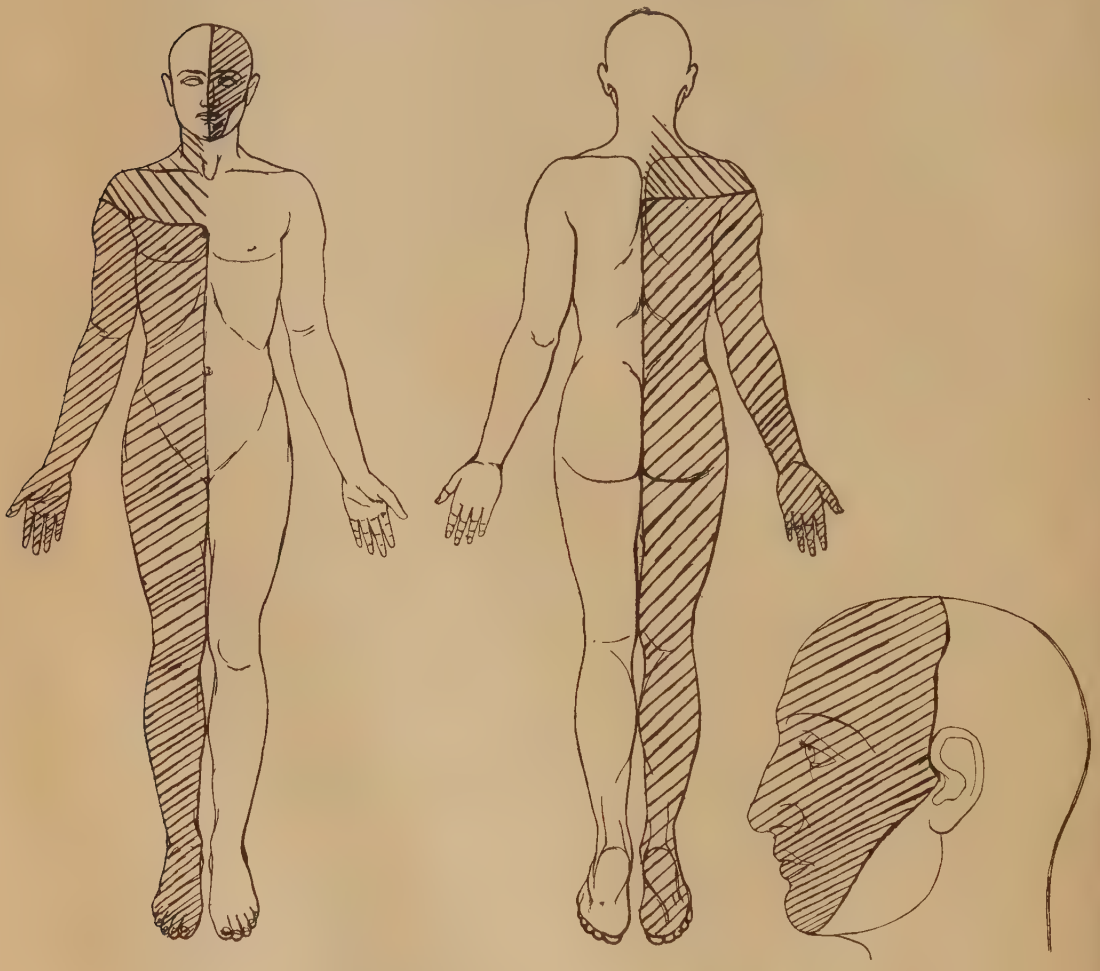

Fig. 11. Schema a zu Fall III. Hypalgesie. Analgesie. Fall III. Sch. a.

Zunge gerade, zittert, gut beweglich. Geringe Parese des linken Mundfacialis. Linke Lidspalte enger als rechte. Pupille links < rechts. Reaktion auf Licht und Konvergenz gut. Beim Blick nach links nystagmusartige Zuckungen. Konjunktiva des linken Ober- und Unterlides und des Bulbus sowie Cornea unempfindlich. Konjunktivalreflex rechts +. Sensibilität vergl. Schema Fall IIIa. Gaumen o. B. Würgreflex +. Triceps- und Periostreflexe nicht sehr lebhaft, beiderseits gleich. Bauchdeckenreflexe gleich. Kremasterreflexe fehlen beiderseits. Fußsohlenstreichreflexe rechts < links. Kein Babinski. Achilles- und Patellarsehnenreflexe beiderseits lebhaft. Keine Parese der Beine. Gegend des linken Nervus occipitalis und linker Hinterhauptschuppe leicht druckempfindlich. Trigeminuspunkte nicht schmerzhaft. Feinste Pinselberührungen werden überall, auch im linken Trigeminus und der rechten Körperhälfte gefühlt, hier nur etwas schwächer als sonst. Bewegungsempfindung an der großen Zehe und im Fußgelenk

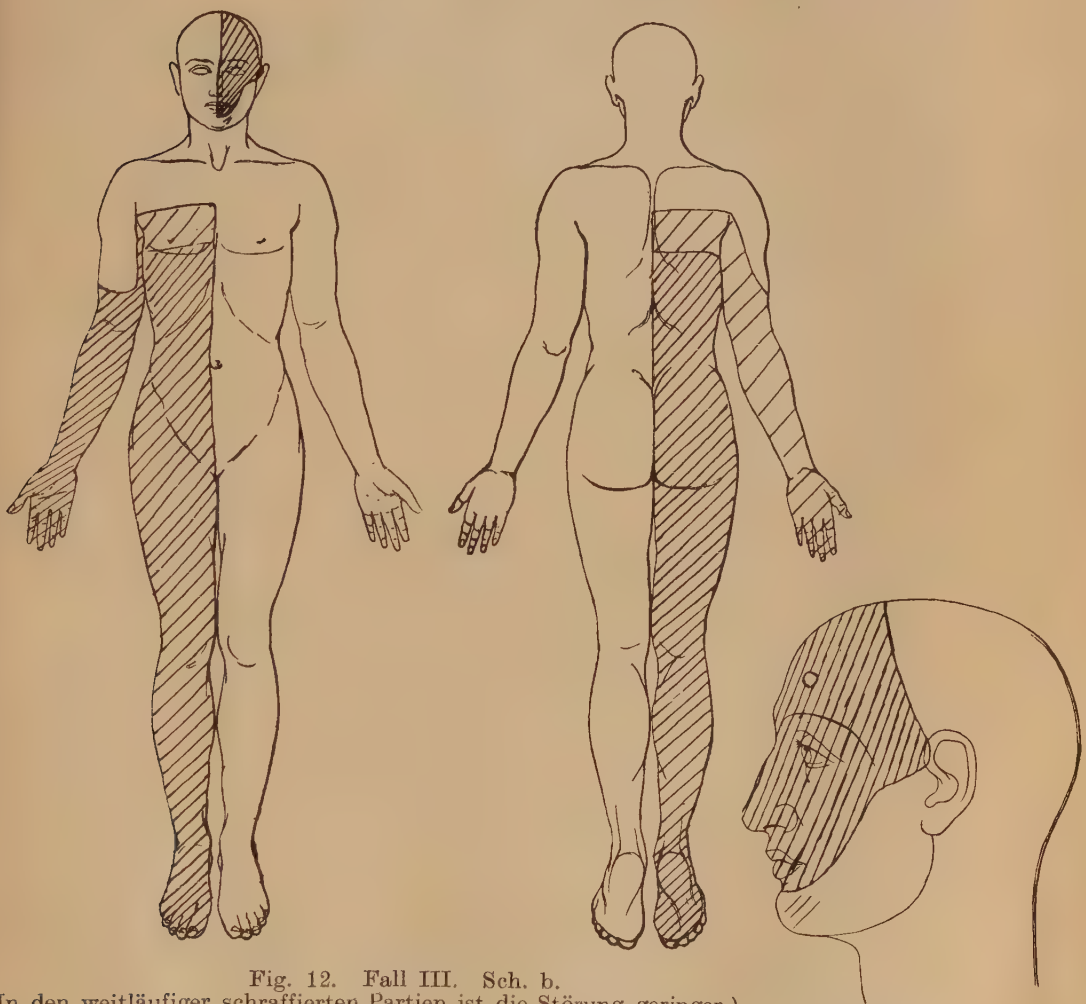

Fig. 12. Fall III. Sch. b.
(In den weitläufiger schraffierten Partien ist die Störung geringer.)

Fall III. Sch. b.

Störung für Schmerz- und Temperaturempfindung.

beiderseits gut. Ebenso im kleinen und Zeigefinger in allen Gelenken. Direkte Muskelerregbarkeit lebhaft. Beim Stehen mit aneinandergestellten Beinen leichtes Schwanken und Neigen nach links, das bei Augenschluß etwas zunimmt. Beim Gehen Neigung, nach links zu taumeln. Sucht sich beim Stehen links zu stützten. Erzählt, daß er auch früher beim Liegen im Bett oft das Gefühl gehabt habe, als ob er nach links falle. Beim passiven Drehen des Kopfes nach rechts bleiben die Augen besser zurück als nach links; hier deutlicher Nystagmus. Beim Blick nach links Doppelbilder.

Vorübergehend (am 3. und 4. Aufenthaltstage) stärkerer Schwindel; dabei sehr deutlicher grobschlägiger Nystagmus und weiter als gewöhnlich entfernte Doppelbilder.

Geschmack gut. Geruch herabgesetzt; rechts weniger herabgesetzt als links.

Lumbalpunktion: vermehrter Druck. Keine Lymphozytose. Blut und Liquor serologisch negativ. Augenhintergrund normal.

Nachuntersuchung 22. IX. 1911. Guter Ernährungszustand, gutes Allgemeinbefinden. Nur nach körperlichen oder geistigen Anstrengungen Schmerzen am Hinterkopf und eigenartiges Gefühl im linken Auge. Die Heiserkeit ist geschwunden, Schwindelgefühl ist nicht vorhanden, nur gelegentlich, wenn er sich auf die linke Seite legt, leichtes Schwindelgefühl. Die Lidspalten sind gleich, keine Ptosis, linke Pupille etwas enger als die rechte. Licht- und Konvergenzreaktion +. Kein Unterschied zwischen den beiden Faciales. Zunge gerade, frei beweglich. Gaumensegel wird gut gehoben, ist eine Kleinigkeit nach rechts verzogen. Keine Stimmbandlähmung. Augenbewegungen nach allen Seiten hin ausgiebig, keine Doppelbilder; beim Blick nach links und in geringem Grade auch beim Blick nach rechts rotatorischer Nystagmus. Kornealreflex links < rechts. Berührungsempfindung am ganzen Körper ungestört, ebenso die Lageempfindung. Ueber die Störung für Schmerz und Temperatur s. Schema Fall IIIb. In der linken Mundschleimhaut nur geringe Herabsetzung für Schmerzempfindung. Im Stehen bei geschlossenen Augen kein Schwanken; geht auch bei geschlossenen Augen geradeaus, ohne Neigung, nach einer Seite zu schwanken. Sehnenreflexe beiderseits gleich lebhaft. Kremaster- und Fußsohlenreflexe sind rechts weniger lebhaft als links, kein Babinski. Gelenktonus herabgesetzt, besonders im linken Bein. Im Liegen beim Versuch, die Nasenspitze mit dem Zeigefinger zu berühren, und beim Beinheben leichte Ataxie im linken Arm und Bein. Geruch stark herabgesetzt (vor kurzer Zeit Nasenpolypoperation, bei dieser Gelegenheit wurde durch den Kehlkopfarzt ein vollständig normaler Kehlkopfbefund festgestellt). Geschmack ohne Besonderheiten. Patient füllt seinen Dienst als Geistlicher wieder vollständig aus.

Kurz zusammengefaßt ergibt sich folgendes klinisches Bild:

Bei einem 52 jährigen Mann stellen sich zunächst Schmerzanfälle ein; die Schmerzen sitzen im Genick und ziehen hinter dem Ohr bis in den inneren linken Augenmuskel. Nach einigen sehr heftigen Anfällen, bei denen Erbrechen auftrat, stellt sich folgender Symptomenkomplex ein:

1. *Subjektiv:* Kitzelgefühl im Kehlkopf, und Heiserkeit.
Ziehende Schmerzen von dem linken Ohr nach dem linken Auge.
Mangelnder Geruch und Geschmack auf der linken Seite.
Unsicherheit auf dem linken Bein.
Beim Liegen auf der linken Seite Gefühl, als ob er falle.
Wärmegefühl in der linken Gesichtshälfte. — Doppeltsehen.
2. *Objektiv:* Geringe Parese des linken Mundfacialis. Lidspalte links enger als rechts, ebenso Pupille.
Nystagmus rotatorius beim Blick nach links.

Geringe Ataxie der linken Extremitäten.
Schwanken nach links beim Stehen mit geschlossenen Augen.
Fehlender Kornealreflex links.

Eine Stimmbandparese kann objektiv nicht nachgewiesen werden, da Patient nicht zu spiegeln ist.

Sensibilität: Im ganzen Bereich des linken Trigeminus inkl. Schleimhäuten findet sich eine Herabsetzung der Temperatur- und Schmerzempfindung, ebenso auf der rechten Seite des Rumpfes; hier verliert sich die Störung allmählich am Halse. Die Berührungsempfindung ist intakt, feine Berührungen werden aber in den betroffenen Gebieten als etwas schwächer empfunden.

Von diesen Symptomen bleiben dauernd bestehen: Die gekreuzte dissoziierte Sensibilitätsstörung. Im Trigeminusgebiet werden die Schleimhäute und im Gesicht Teile des 1. und 3. Astes frei (vergl. Schema). Am Rumpf wird die Halsbrustzone ganz frei. Ferner bleibt der linke Kornealreflex schwächer, die linke Pupille enger als die rechte. Der Schwindel ist objektiv nicht mehr nachweisbar, findet sich subjektiv nur noch bisweilen beim Liegen auf der linken Seite. Beim Blick nach der Seite, besonders nach links tritt rotatorischer Nystagmus auf. Es findet sich ferner leichte Ataxie der linken Extremitäten und geringe Hypotonie besonders im linken Bein.

Die Dauersymptome lassen auf einen Herd in der Medulla oblongata mit folgender Lokalisation schließen:

Die Sensibilitätsstörung im Gesicht weist wieder auf eine Verletzung der spinalen Quintuswurzel und Substantia gelatinosa hin. Medial von diesem System ist die Pupillenerweiterungsbahn unterbrochen. Im ventralen Feld ist der Tractus spinotectalis und spinothalamicus betroffen, wieder mit Freilassen der medialen Teile für die Halsbrustzone. Das Querschnittsbild muß also dem des anatomischen Befundes bei Fall I sehr ähnlich sein. Für die Ausdehnung des Herdes in der Längsrichtung bestehen dagegen nur unsichere Anhaltspunkte. Es fehlen Dauersymptome von seiten des Nucleus ambiguus; auch die anderen motorischen und sensiblen Kerne der Medulla oblongata zeigen keine bleibenden Störungen. Vorübergehend fand sich Heiserkeit, eine geringe Facialis- und Abducensparese. Bei der für den Querschnitt angenommenen Ausdehnung des Herdes muß die geringe und vorübergehende Schädigung des Nucleus ambiguus auffallen. Die vollständige Restitution der Stimmbandparese, die aller Wahrscheinlichkeit nach der Grund der Heiserkeit gewesen ist, könnte dadurch möglich gewesen sein, daß der Herd in der Längsrichtung nur eine geringe Ausdehnung besitzt und dadurch nur Teile des distalen Abschnittes des Nucleus ambiguus zerstört hat, so daß die unversehrt gebliebenen Kernzellen dieses Abschnittes genügten, den Ausgleich in der Funktion herbeizuführen. Dabei bleibt aber dann unaufgeklärt, daß wir bei Erscheinungen von seiten des distalen Abschnittes des Nucleus ambiguus und von seiten des Facialis

und Abducens keine Schlingstörungen finden, deren Zentrum dazwischen in den proximalen Teilen des Nucleus ambiguus gelegen ist.

Der Nystagmus läßt sich für eine genauere Lagebestimmung nicht verwerten.

Bemerkenswert ist in diesem Falle die Art der Rückbildung der Störung im Trigeminusgebiet. Im oberen Abschnitt ist nicht mehr die Scheitelohrlinie die Grenze, sondern eine Linie, die vom Ohr ein wenig nach vorn geneigt verläuft. Vom Ohr verläuft dann die Grenze zunächst mit der des 2. Astes. Am Munde ist aber ein Teil des Gebietes des 3. Astes, die Unterlippe, mit in die Störung einbegriffen. Dieser Verlauf erinnert im Gegensatz zu den sonst bei apoplektiformer Bulbärparalyse vorhandenen Grenzen an die segmentalen Ausbreitungsbezirke, die *Kramer* und *Kutner* bei Syringobulbie beobachtet haben. Nur würden wir nach dem Schema von *Kramer* und *Kutner* erwarten, daß die Linie, die vom Kinn nach dem Infraorbitalrand zieht, von hier nicht zum Ohre sondern um den äußeren Augenwinkel herum und am Supraorbitalrand entlang verlaufen sollte. Die Grenzen, die sich im vorliegenden Falle bei der Rückbildung herausgebildet haben, können als Uebergangstypus zwischen der segmentalen und peripheren Verteilung aufgefaßt werden. Wir müßten dann annehmen, daß der Herd das Gebiet der Umschaltung aus der peripheren Anordnung in die segmentale zerstört hat.

Bei der Rückbildung ist ferner bemerkenswert, daß sich auf der Stirn eine kleine runde Insel gebildet hat, in der die Sensibilität normale Verhältnisse aufweist.

In der linken Gesichtshälfte bestand anfangs subjektives Wärmegefühl. Ein Unterschied in der Störung der Warm- und Kalt-Empfindung bestand nicht. *Mai* hat dasselbe subjektive Wärmegefühl in einem Falle beobachtet, in dem die Wärmeempfindung weniger herabgesetzt war als die Kälteempfindung, und ist geneigt, das subjektive Wärmegefühl als eine Reizerscheinung der widerstandsfähigeren Wärmebahnen aufzufassen. Bei der gleichmäßigen Schädigung der beiden Qualitäten im vorliegenden Fall ist das subjektive Wärmegefühl vielleicht als eine Folge einer vasomotorischen Störung aufzufassen, die bei Herden in der Medulla oblongata bisweilen beobachtet worden ist (*Marburg* und *Breuer*).

Die Störung der Geschmacks- und Geruchsempfindung kann lokaldiagnostisch nicht bewertet werden, da Patient an einer Nasenaffektion litt, derentwegen er sich einer Operation unterziehen mußte.

Die Störungen weisen demnach auf einen lateralen Herd in der Medulla oblongata hin, für dessen Entstehung wieder ein Verschluß der Arteria cerebelli posterior inferior der Grund gewesen sein dürfte. Der Verschluß dieses Gefäßes muß allmählich durch Thrombose bewirkt worden sein. Darauf deuten die einzelnen Schübe hin, die bereits ¾ Jahr vor dem Auftreten der eigentlichen Herdsymptome sich geltend machten. Dieser allmähliche Beginn ließ zunächst die Differentialdiagnose eines Tumors in Erwägung ziehen. Der weitere klinische Verlauf, die weitgehende Besserung

und das Wohlbefinden des Patienten 4 Jahre nach Beginn der Krankheit berechtigen dazu, an der Diagnose eines Gefäßverschlusses im Bereich der Arteria cerebelli posterior inferior festzuhalten.

Fall IV. Patient W., 48 Jahre alt. 25. II. 1911. Zuerst wegen Herzleidens behandelt. Seit Anfang September krank. Bekam Anfang November Erbrechen. Es wurde Ascites und Myodegeneratio cordis festgestellt. Anfang Dezember Schwindelgefühl. Inzwischen besserten sich der Ascites und die Oedeme. Früher nie Schwindel. Habe das Gefühl, als ob das linke Bein leichter sei als das rechte.

Vor 14 Tagen ein Anfall von Schwindel und Erbrechen, kein Bewußtseinsverlust dabei. Nach dem Schwindelanfall zu Bett, abends und 2 Tage darauf wieder je ein Schwindelanfall mit Kopfschmerzen. Im rechten

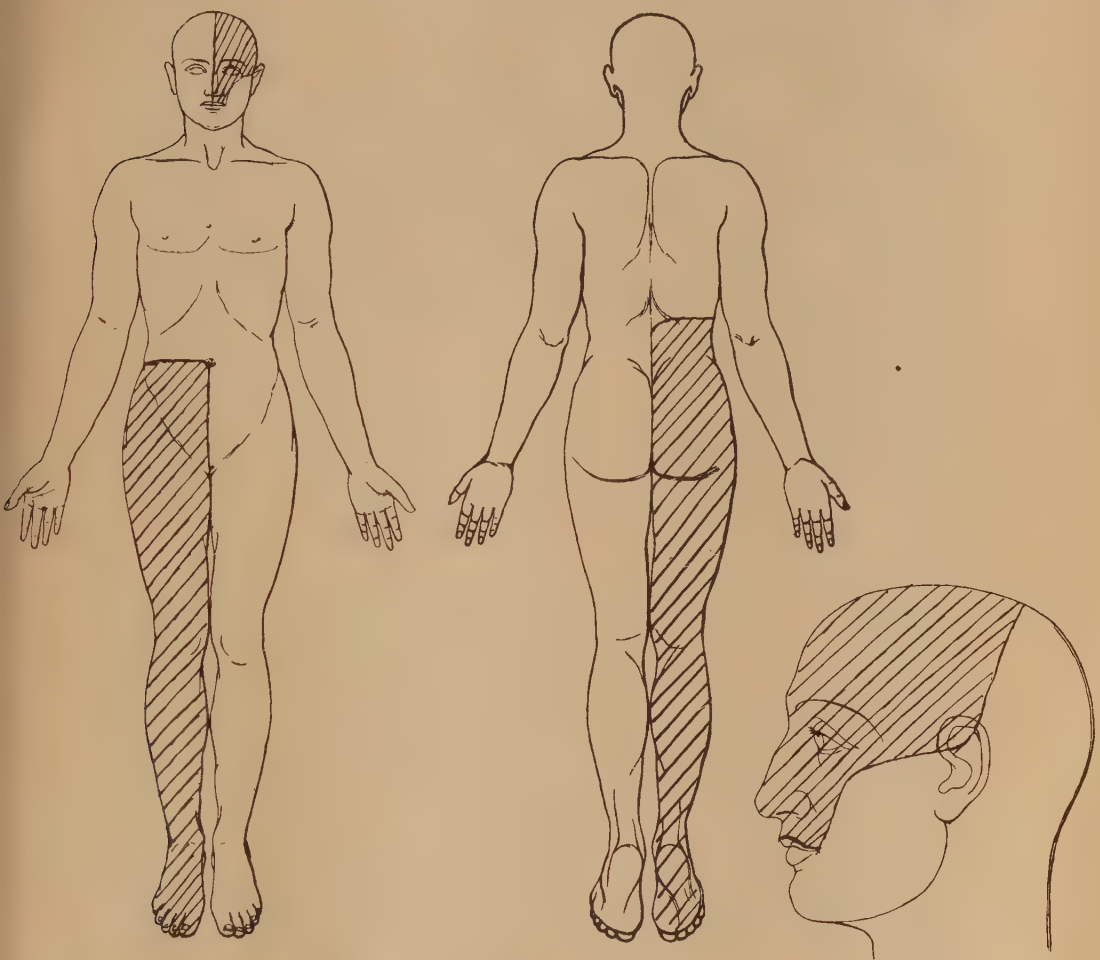

Fig. 13 Fall IV.

Fall IV.

Störung für Schmerz und Temperatur. Störung für die Kälteempfindung geringer als für die Wärme, unten auch die Störung für Kälte stärker.

Bein bis in die Nabelhöhe eingeschlafenes Gefühl; fühlt dort Kälte nicht, in geringerem Grade dasselbe am rechten Arm, fühlte jedoch Kälte dort. Trübes Gefühl in der linken Gesichtshälfte bis zum Halse. Beim Gange drücke es ihn nach der linken Seite. Wie er krank wurde, hatte er bei den Herzanfällen Schmerzen in den Armen, das war dann weg. Die anderen Erscheinungen kamen erst mit dem Schwindelanfall. Heiserkeit seit einigen Wochen. Ein bißchen belegte Stimme schon immer. Linke Lidspalte enger als die rechte. Gang schwankend, Neigung, nach links zu fallen. Bücken und Kniebeuge gehen gut. Linke Pupille < rechts. Geringe Ataxie im linken Bein, ebenso im linken Arm. Bewegungsempfindung gut. Beine etwas hypotonisch. Patellarreflexe normal, nicht lebhaft, erschöpfen sich schnell. Rechts Andeutung von Babinski. Herabsetzung der Schmerzempfindung am rechten Unterkörper bis in Nabelhöhe und an der linken Kopfhälfte. Störung der Temperaturempfindung, besonders der Kälteempfindung am Unterkörper (vergl. Schema Fall IV).

Nystagmus beim Blick nach links. Schlucken fiel anfangs schwer; anfangs auch Doppelbilder (l. Abducens).

Als Insulterscheinungen finden sich Schlingstörungen und Doppelbilder, als Dauererscheinungen Heiserkeit, gekreuzte, dissoziierte Sensibilitätsstörung, Pupillenverengerung, geringe Bewegungsataxie, Neigung, nach links zu fallen, und Nystagmus. Dieses Krankheitsbild hat sich nach vorausgegangenen Schwindelanfällen apoplektiform bei einem an Myodegeneratio leidenden Patienten eingestellt. Bei der Aehnlichkeit des Symptomenkomplexes mit den 3 vorhergehenden Fällen sind wir berechtigt, auch hier einen lateralen Herd in der Medulla oblongata anzunehmen, der durch Verschluß der Arteria cerebelli posterior inferior hervorgerufen worden ist.

Eine Abweichung von dem Falle I—III findet sich in der Ausbreitung der Sensibilitätsstörung. Im Gesicht ist von Anfang an nicht die ganze linke Hälfte betroffen. Die Störung beschränkt sich im wesentlichen auf den 1. und 2. Ast. In der Schläfengegend greift die Störung auch etwas auf den 3. Ast über; sie erstreckt sich etwa auf das Versorgungsgebiet des R. temporalis des N. auriculotemporalis.

Am Rumpf erstreckt sich die Störung nur bis zur Nabellinie hinauf. Eine ähnliche Ausbreitung der Sensibilitätsstörung am Rumpf findet sich in einem Fall, den *Bernhard* (Klinischer Beitrag zur Lehre von der Hemianaesthesia alternans, Dtsch. med. Woch. 1898) veröffentlicht hat. In diesem Falle reicht die Störung noch etwas weniger weit am Rumpf hinauf. Eine deutliche Störung für Schmerz und Temperatur reicht am Bein bis zum unteren Drittel des Oberschenkels, eine geringe Störung bis in die untere rechte Bauchgegend. Diese beiden Befunde machen es wahrscheinlich, daß das Freibleiben der Hals-Brustzone nicht auf einem gesonderten Verlauf der Fasern dieser Gegend von den Bahnen des übrigen Rumpfes beruht. *Kramer* und *Kutner* hatten gefunden, daß die Grenzen der Hals-Brustzone mit den radikulären Grenzen übereinstimmen, und schlossen daraus, daß die radikuläre Anordnung der Bahnen auch während des zentralen Verlaufes erhalten bleibt. Für das Freibleiben der Halsbrustzone hatten sie die Art der Kreuzung und den Verlauf der Bahnen nach der Kreuzung angeführt.

Die Kreuzung geschieht sehr allmählich, so daß die Bahnen schräg ansteigend mehrere Segmente zur Vollendung der Kreuzung brauchen, um zunächst in die medialen Teile des Vorderseitenstranges zu gelangen. Für die aus dem oberen Cervikalsegmente stammenden Fasern müssen sich diese Verschiebungen zum Teil wenigstens noch in der Medulla oblongata abspielen.

Die Grenzen der Störung lassen im vorliegenden Fall ebenfalls den radikulären Typus erkennen. Die Nabellinie bildet die Grenze zwischen 9. und 10. Dorsalsegment. In dem Falle *Bernhards* läßt sich die obere Grenze nicht genau festlegen, da ein Schema nicht beigegeben ist. Nach der Beschreibung scheint dagegen auch hier der radikuläre Typus gewahrt zu sein. Die angegebene oberste Grenze könnte etwa der Rumpfbeingrenzlinie entsprechen, die die Grenze zwischen 12. Dorsalsegment und 1. Lumbalsegment bildet. Es zeigt sich also, daß auch die aus distalen Segmenten stammenden Bahnen in der Medulla oblongata noch nach ihrer radikulären Zusammengehörigkeit geordnet sind. Das Freibleiben der oberen Rumpfhälfte in diesen beiden Fällen wäre dann mit *Kramer* und *Kutner* so zu erklären, daß die Bahnen aus höheren Körpersegmenten sich nach der Kreuzung medial an die aus den nächsttieferen Abschnitten anlagern, gemäß dem Gesetz der exzentrischen Lagerung längster Bahnen (*Flatau*). Je mehr der Herd auf dem Querschnitt auf laterale Teile der Medulla oblongata beschränkt bleibt, um so weniger weit kann also die Sensibilitätsstörung am Rumpf hinaufreichen. Wir müssen also für unseren Fall annehmen, daß der Herd in den ventralen Teilen des Querschnittes nur eine geringe Ausdehnung nach medial hat, in den dorsalen Abschnitten muß er jedoch medial die Pupillenerweiterungsbahn zerstört haben.

Literatur-Verzeichnis.

Bernhard, Hemianaesthesia alternans. Dtsch. med. Woch. 1898. No. 10. — *Cassirer*, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. — *Henneberg*, Ueber den zentralen Verlauf des *Gowers*schen Bündels beim Menschen. Neurolog. Zbl. 1901. — *Henschen*, Zum bulbären Syndrom. Neurolog. Zbl. 1906. — *Kohnstamm*, Ueber die gekreuzt aufsteigende Spinalbahn und ihre Beziehung zum *Gowers*schen Strang. Neurol. Zbl. 1900. — *Kramer* und *Kutner*, Sensibilitätsstörungen bei akuten und chronischen Bulbärerkrankungen. Arch. f. Psych. Bd. 42. — *Lichtheim*, Ueber apoplektiforme Bulbärparalyse. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 18.—*Mai*, Ueber gekreuzte Lähmung des Kältesinnes. Arch. f. Psych. Bd. 38. — *L. Mann*, Kasuistischer Beitrag zur Lehre vom zentral entstehenden Schmerz. Berl. klin. Woch. 1892. No. 11. — *Marburg, Otto*, Zur Frage des Anterolateraltraktes von *Gowers*. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1903. — Derselbe, Ueber die neueren Fortschritte in der topischen Diagnostik des *Pons* und der Oblongata. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 41. — *Marburg* und *Breuer*, Zur Klinik und Pathologie der apoplektiformen Bulbärparalyse. Arbeiten aus dem Neurologischen Institut. Herausgegeben von *Obersteiner*. H. 9. — *Müller, Eduard*, Ueber ein eigenartiges, scheinbar typisches Symptomenbild bei apoplektiformer Bulbärparalyse. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 31. — *Müller, L. R.*, Ueber eine typische Erkrankung des verlängerten Markes. Arch. f. klin. Med. 1906. Bd. 86. — *v. Ordt*, Beitrag zur Lehre von der apoplektiformen Bulbärparalyse. Dtsch. Ztschr. für Nervenheilk. Bd. 8. — *Rose, Felix*, La

systematisation des lesions cutanées dans les maladies nerveuses. — *Rossolimo*, Ueber den zentralen Verlauf des *Gowers*schen Bündels. Neurolog. Zbl. 1898. — *Senator*, Apoplektische Bulbärparalyse. Arch. f. Psych. Bd. 11. — *v. Sölder*, Der segmentale Begrenzungstypus bei Hautanästhesien am Kopfe insbesondere in Fällen von Syringobulbie. Jahrb. f. Psych. Bd. 18. — *v. Valkenburg*, Zur Kenntnis der Radix spinalis nervi trigemini. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 29. — *Wallenberg*, Akute Bulbäraffektion (Emb. d. Arteria cerebelli posterior inferior sin.). Arch. f. Psych. Bd. 27 u. 34. — Derselbe, Neuere Fortschritte in der topischen Diagnsotik des Pons und der Oblongata (Referat). Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 41.

Lebenslauf.

Als Sohn des Geistlichen Eduard Schwarz † und seiner Ehefrau Erdmuthe, geb. von Kries, wurde ich am 11. Juli 1887 zu Bromberg geboren, bin preußischer Staatsangehöriger ev. Religion. Nachdem ich durch Privatunterricht für das Gymnasium vorbereitet worden war, trat ich Ostern 1896 in die Sexta des Kgl. Gymnasiums zu Bromberg ein. 1902 trat ich in die Obersekunda des Kgl. Friedrichs-Gymnasiums zu Breslau ein und bestand an dieser Anstalt Ostern 1906 die Reifeprüfung. Ich studierte an der Universität Breslau zunächst Mathematik und Naturwissenschaften. Michaelis 1906 ließ ich mich bei der medizinischen Fakultät einschreiben und studierte bis Ende des Wintersemesters 1910/11 an der Universität Breslau. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich am 19. Juni 1908, das ärztliche Staatsexamen am 13. Mai 1911. Vom 1. Juni bis 31. Oktober 1911 war ich als Medizinalpraktikant an der Kgl. Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Breslau beschäftigt.

Gegenwärtig arbeite ich als Medizinalpraktikant an dem städtischen Krankenhaus zu Rendsburg.